



Nombre del Alumno: Gretel Shadia Escriba Pérez

Nombre del tema: Enfermedades cerebrales

Parcial: 4 to

Nombre de la Materia: Patología del adulto

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Lic. en Enfermería

Cuatrimestre: 6 to

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cushing es un conjunto de signos y síntomas causados por niveles elevados y sostenidos de cortisol o glucocorticoides (endógenos o exógenos.. En su formato exógeno ocurre por administración prolongada de corticosteroides, y en el endógeno puede deberse a adenomas hipofisarios productores de ACTH o a tumores suprarrenales autónomos. Clínicamente se caracteriza por: obesidad troncular con extremidades delgadas, cara de «luna llena», giba dorsal, estrías rojizas, hipertensión arterial, debilidad muscular proximal, acné, hirsutismo, fragilidad capilar y alteraciones metabólicas (diabetes, dislipidemia)

Una complicación clave es la hipertensión (presente en hasta el 80 % de los casos), asociada a retención de sodio, sensibilidad vascular a catecolaminas y activación del sistema renina-angiotensina

Adicionalmente, los pacientes presentan un estado protrombótico con aumento de factores de coagulación como VIII, von Willebrand, trombina, y disminución de fibrinólisis, lo que incrementa en más de 10 veces la probabilidad de trombosis venosa o arterial

En cuanto a la vasculatura, se observan alteraciones estructurales: engrosamiento de la íntima-media carotídea, calcificación arterial, endurecimiento vascular, y disfunción endotelial que tienden a persistir incluso tras tratamiento exitoso

En resumen, el exceso crónico de glucocorticoides induce hipertensión, alteraciones metabólicas, hipercoagulabilidad y daño vascular estructural, lo cual eleva significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular y accidentes cerebrovasculares

Enfermedad cerebrovascular (ECV): isquémica y hemorrágica

Enfoque general

- La ECV es un grupo de trastornos causados por alteraciones en la irrigación cerebral, que pueden ser isquémicas (por obstrucción) o hemorrágicas (por sangrado)
- La **hipertensión arterial** es el principal factor de riesgo para ambos tipos de ECV

ECV isquémica

- Ocurre cuando una arteria cerebral se obstruye, lo que ocasiona disminución del flujo sanguíneo y aporte de oxígeno, provocando muerte neuronal y deterioro neurológico súbito
- La penumbra isquémica rodea al núcleo infartado; en esta zona, las células aún pueden salvarse si se restablece pronto el flujo

- Clínicamente se manifiesta con debilidad o adormecimiento unilateral, afasia, pérdida visual o dificultades en el equilibrio, según la región afectada

ECV hemorrágica

- Se produce cuando un vaso cerebral se rompe y sangra dentro del parénquima o espacios del cerebro (intracerebral o subaracnoideo), generando hipertensión intracraneal rápida y daño tisular
- La tomografía computarizada (TC) es la técnica diagnóstica de elección para detección urgente de hemorragias
- La hemorragia intraparenquimatosa es la más común en accidentes cerebrovasculares hemorrágicos; tiene alta mortalidad, y la hipertensión arterial es la causa subyacente en cerca del 80 % de los casos

SINDROME

De Cushing

Signos y síntomas

El síndrome de Cushing presenta un conjunto de manifestaciones multisistémicas, debido al efecto prolongado del cortisol elevado sobre el metabolismo, sistema inmune, piel, huesos y sistema cardiovascular.

- Apariencia física:
- Cara de luna llena
 - obesidad central
 - giba
 - estrías

- Musculoesquelético:
- Debilidad
 - osteoporosis

- Metabólico
- Hiperglucemia
 - aumento de peso

- Cardiovascular
- Hipertensión
 - retención de líquidos

- Neurológico
- Cambios de ánimo
 - insomnio

- Endocrino
- Amenorrea
 - hirsutismo

Estudios generales

El diagnóstico del síndrome de Cushing requiere pruebas para:

1. Confirmar el exceso de cortisol
2. Determinar si es de origen endógeno o exógeno
3. Localizar la fuente de producción anormal (hipófisis, suprarrenal o ectópica)

- Pruebas iniciales de detección
- Cortisol libre en orina de 24 horas
 - Prueba de supresión con dexametasona (1 mg nocturna)
 - Cortisol salival nocturno

- Pruebas para determinar la causa del exceso de cortisol
- ACTH plasmática
 - Prueba de supresión con dexametasona en dosis altas

- Estudios de imagen
- RMN de hipófisis
 - TAC de glándulas suprarrenales
 - TAC / RMN de tórax y abdomen

Tratamiento

El objetivo principal es normalizar los niveles de cortisol, tratar la causa subyacente y prevenir complicaciones.

- Si el Cushing es Exógeno
- Reducción gradual de la dosis de esteroides (nunca suspender bruscamente).
 - Cambio a tratamientos alternativos si es posible (ej. inmunosupresores no esteroideos).
 - Monitoreo de la función suprarrenal (eje HHA puede estar suprimido).

- Si el Cushing es Endógeno (adenoma hipofisario productor de ACTH)
- Cirugía transesfenoidal
- Si falla:
- Radioterapia hipofisaria
 - Medicamentos bloqueadores de cortisol
 - Adrenalectomía bilateral

- Síndrome de Cushing Ectópico (tumores productores de ACTH fuera de la hipófisis)



SINDROME

De Cushing

Definición

- Trastorno causado por exposición prolongada a glucocorticoides (endógenos o exógenos).

- **Endógeno:** Por tumores en la glándula suprarrenal, hipófisis (enfermedad de Cushing), o ectópicos (pulmón, páncreas).

- **Exógeno:** Uso prolongado de corticosteroides (prednisona, dexametasona, etc.) para tratar enfermedades inflamatorias o autoinmunes.

Etiología

- Adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing).
- Tumores suprarrenales.
- Administración crónica de esteroides.

- **Exógenas:** Uso prolongado de corticosteroides (prednisona, dexametasona, hidrocortisona, etc.) para tratar:
 - Asma
 - Enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide)
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Trasplantes (prevención del rechazo)

- **Endógenas:** Enfermedad de Cushing (65-70%)
 - Adenoma hipofisario productor de ACTH
 - ACTH estimula la glándula suprarrenal → aumento de cortisol.
 - b) Síndrome de Cushing suprarrenal (15-20%)
 - Tumores suprarrenales:
 - Adenomas (benignos)
 - Carcinomas (malignos)
 - Hiperplasia suprarrenal
 - c) Síndrome de Cushing ectópico (10-15%)
 - Tumores no hipofisarios que secretan ACTH de forma autónoma:
 - Cáncer de pulmón de células pequeñas
 - Tumores carcinoides (páncreas, timo)

Fisiopatología

El síndrome de Cushing se desarrolla cuando hay una exposición prolongada a niveles elevados de cortisol, ya sea por producción endógena excesiva o por administración exógena de glucocorticoides.

Mecanismo fisiopatológico general:

1. Exceso de ACTH (hipofisaria o ectópica) o estimulación suprarrenal directa
2. Secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales
3. Alteración de funciones metabólicas, inmunológicas, cardiovasculares y óseas
4. Síntomas clínicos del síndrome de Cushing

Efectos del exceso de cortisol sobre distintos sistemas:

- Metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas
- Sistema musculoesquelético
- Sistema nervioso
- Sistema inmunológico
- Sistema cardiovascular y electrolitos
- Sistema hematológico y piel



SINDROME

De Cushing

Signos y síntomas

El síndrome de Cushing presenta un conjunto de manifestaciones multisistémicas, debido al efecto prolongado del cortisol elevado sobre el metabolismo, sistema inmune, piel, huesos y sistema cardiovascular.

Apariencia física:

- Cara de luna llena
- obesidad central
- giba
- estrías

Musculoesquelético:

- Debilidad
- osteoporosis

Metabólico

- Hiperglucemia
- aumento de peso

Cardiovascular

- Hipertensión
- retención de líquidos

Neurológico

- Cambios de ánimo
- insomnio

Endocrino

- Amenorrea
- hirsutismo

Estudios generales

El diagnóstico del síndrome de Cushing requiere pruebas para:

1. Confirmar el exceso de cortisol
2. Determinar si es de origen endógeno o exógeno
3. Localizar la fuente de producción anormal (hipófisis, suprarrenal o ectópica)

Pruebas iniciales de detección

- Cortisol libre en orina de 24 horas
- Prueba de supresión con dexametasona (1 mg nocturna)
- Cortisol salival nocturno

Pruebas para determinar la causa del exceso de cortisol

- ACTH plasmática
- Prueba de supresión con dexametasona en dosis altas

Estudios de imagen

- RMN de hipófisis
- TAC de glándulas suprarrenales
- TAC / RMN de tórax y abdomen

Tratamiento

El objetivo principal es normalizar los niveles de cortisol, tratar la causa subyacente y prevenir complicaciones.

Si el Cushing es Exógeno

- Reducción gradual de la dosis de esteroides (nunca suspender bruscamente).
- Cambio a tratamientos alternativos si es posible (ej. inmunosupresores no esteroideos).
- Monitoreo de la función suprarrenal (eje HHA puede estar suprimido).

Si el Cushing es Endógeno (adenoma hipofisario productor de ACTH)

- Cirugía transesfenoidal

Si falla:

- Radioterapia hipofisaria
- Medicamentos bloqueadores de cortisol
- Adrenalectomía bilateral



SINDROME

De Cushing

Factores de riesgo

Dosis elevada de glucocorticoides

- Dosis altas de prednisona ($\geq 10-15$ mg/día) por más de 2-3 semanas aumentan el riesgo.
- Mayor dosis = mayor supresión del eje HHS y mayor riesgo de Cushing.

Duración prolongada del tratamiento

- Uso continuo por más de 2-3 semanas puede generar supresión del eje.
- Cuanto mayor el tiempo, mayor el riesgo.

Uso de glucocorticoides de acción prolongada

- Por ejemplo, dexametasona tiene mayor potencia y duración → mayor riesgo que hidrocortisona.

Interacciones medicamentosas

- Fármacos que inhiben el metabolismo hepático (por CYP3A4) como ketoconazol, ritonavir, itraconazol, aumentan niveles plasmáticos de glucocorticoides.

Enfermedades crónicas que requieren tratamiento prolongado

- Ejemplos: lupus, artritis reumatoide, EPOC, enfermedad inflamatoria intestinal, trasplantes.

Factores individuales

- Edad avanzada
- Sexo femenino (más susceptible en algunos estudios)
- Obesidad
- Diabetes mellitus preexistente
- Genética (variaciones en receptores de glucocorticoides o enzimas hepáticas)

Cuidados de enfermería

Valoración y monitoreo

- valorar signos clínicos de Cushing: Obesidad centrípeta, cara de luna llena, estrías violáceas, debilidad muscular, hirsutismo, hipertensión, hiperglucemia.
- Cuidados específicos durante reducción de glucocorticoides
- Educación al paciente y familia
- Prevención de complicaciones

Diagnóstico de enfermería comunes

- Desequilibrio nutricional: más de lo que el cuerpo requiere
- Riesgo de infección (por inmunosupresión).
- Riesgo de lesiones (por debilidad muscular y fragilidad ósea).
- Imagen corporal alterada (por cambios físicos).
- Fatiga (por debilidad generalizada).
- Riesgo de déficit de volumen (si hay insuficiencia suprarrenal).



ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

(isquémicas y hemorrágicas)

DEFINICION

Isquémica
Es la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro debido a una obstrucción (generalmente por un coágulo o una placa de ateroma), lo que provoca isquemia (falta de oxígeno) y daño en el tejido cerebral.

Hemorrágica
Es el daño cerebral causado por la ruptura de un vaso sanguíneo en el cerebro, lo que provoca sangrado (hemorragia) dentro del parénquima cerebral o en sus alrededores.

ETIOLOGIA

Isquemica

- ateroesclerosis
- Trombosis cerebral
- Embolia
- Cardiopatías embolias
- Enfermedades hematológicas
- Disseccion arterial
- Hipoperfusión sistémica
- vasculitis cerebral

Hemorrágica

- Hipertensión arterial crónica
- Aneurismas cerebrales
- Malformaciones arteriovenosas
- Traumatismo craneoencefálico
- Amiloidosis cerebral
- Tumores cerebrales
- Drogas ilícitas

FISIOPATOLOGIA

Isquemica

- Obstrucción del flujo sanguíneo cerebral
- Disminución del aporte de oxígeno y glucosa
- Fallo energético celular
- Excitotoxicidad
- Daño neuronal y muerte celular
- Respuesta inflamatoria y edema cerebral

Hemorrágica

- Ruptura de un vaso sanguíneo cerebral
- Formación de hematoma
- Daño mecánico directo
- Neurotoxicidad de los productos sanguíneos
- Edema cerebral y aumento de la PIC, herniación, edema masivo

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

(isquémicas y hemorrágicas)

SIGNOS Y SINTOMAS

Isquémica principales:

- Inicio súbito (en minutos)
- Déficit neurológico focal, dependiendo del área cerebral afectada

Frecuentes:

- Hemiparesia o hemiplejía
- Alteración del habla
- Pérdida de sensibilidad en una parte del cuerpo
- Pérdida de visión
- Inestabilidad y dificultad para caminar
- Déficits cognitivos agudos
- No suele haber dolor de cabeza ni disminución del nivel de conciencia al inicio

Hemorrágica Principales:

- Inicio súbito y más dramático
- Síntomas globales y focales
- Mayor probabilidad de deterioro del estado de conciencia

Frecuentes

- Cefalea súbita, intensa ("tipo trueno")
- Náuseas y vómito
- Pérdida de conciencia o coma súbito
- Convulsiones
- Signos neurológicos focales
- Rigidez de nuca y fotofobia

TRATAMIENTO

Isquémica tratamiento agudo:

- Fase aguda (<4.5 horas desde el inicio de síntomas): Activador del plasminógeno tisular (rt-PA, como alteplasa)
- Control de parámetros fisiológicos: Presión arterial (no bajar agresivamente si el paciente es candidato a trombólisis).
- Antitrombóticos

Tratamiento a largo plazo:

- Control de factores de riesgo: HTA, diabetes, dislipidemia, tabaquismo.
- Antiplaquetarios: aspirina, clopidogrel o combinación según el caso.
- Anticoagulantes orales: si hay cardiopatía embolígena.
- Estatinas: para control lipídico.
- Rehabilitación neurológica: fisioterapia, terapia del lenguaje

Hemorrágica tratamiento agudo:

- Estabilización del paciente: Vía aérea, ventilación y hemodinámica. Monitorización en UCI.
- Control de la hipertensión arterial
- Reversión de anticoagulación: si el paciente estaba anticoagulado, se deben revertir sus efectos
- Tratamiento quirúrgico:
 - En hemorragias cerebelosas grandes, hidrocefalia, o hemorragias lobares superficiales con efecto de masa.
 - Manejo de complicaciones:
 - Hidrocefalia: drenaje ventricular.
 - Vasoespasmo cerebral (en HSA): nimodipino.
 - Convulsiones.

Tratamiento a largo plazo:

- Control estricto de factores de riesgo (HTA, alcohol, drogas).
- Rehabilitación neurológica.
- Seguimiento neuroquirúrgico si hay malformaciones vasculares.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

(isquémicas y hemorrágicas)

ESTUDIOS GENERALES

- Laboratorio
 - BH, glucosa, electrolitos, coagulación, lípidos, función renal/hepática
- Imagen básica
 - TAC sin contraste, RMN, AngioTAC/RM

- Cardiovascular
 - ECG, Ecocardiograma, Holter
- Vascular periférico
 - Doppler de carótidas
- Avanzado
 - Arteriografía cerebral, panel de trombofilia, inmunológicos

CUIDADOS DE ENFERMERIA

Los cuidados de enfermería en las enfermedades cerebrovasculares, tanto isquémicas como hemorrágicas, son fundamentales para la recuperación del paciente, la prevención de complicaciones y el soporte físico y emocional

- Valoración inicial y monitoreo
- Manejo y administración de tratamientos
- Cuidado nutricional
- Cuidados de la movilidad y prevención de complicaciones
- Cuidados respiratorios
- Eliminación y cuidado intestinal/urinario
- Apoyo emocional y educación al paciente/familia

FACTORES DE RIESGO

- Factores comunes de ambos tipos
 - Hipertensión arterial (HTA)
 - Edad avanzada
 - Tabaquismo
 - Diabetes mellitus
 - Dislipidemia
 - Sedentarismo
 - Obesidad/sobrepeso
 - Alcoholismo crónico
 - Uso de drogas

- Factores específicos isquémicas:
 - Aterosclerosis
 - Fibrilación auricular u otras arritmias
 - Valvulopatías o cardiopatía estructural
 - Enfermedad carotídea
 - Uso inadecuado de anticonceptivos orales (en mujeres con otros factores)
 - Síndrome antifosfolípido, trombofilias

- Factores específicos hemorrágicas:
 - HTA mal controlada
 - Aneurismas cerebrales
 - Malformaciones arteriovenosas (MAV)
 - Traumatismo craneoencefálico
 - Anticoagulación excesiva o mal manejada
 - Trombocitopenia o trastornos de coagulación

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN

Síndrome de cushing (glicocorticoides)

Objetivos nutricionales:

Controlar el azúcar en sangre y el peso.

Prevenir pérdida muscular y ósea.

Proteger el corazón y controlar la presión arterial.

|| Pautas clave:

Carbohidratos complejos y de bajo índice glucémico

→ Avena, legumbres, frutas con moderación (manzana, pera, frutos rojos).

✗ Evitar azúcares simples (jugos, dulces, harinas refinadas).

Proteínas de calidad (1.2–1.5 g/kg peso ideal)

→ Pollo, pescado, huevos, tofu, legumbres.

✓ Mantienen la masa muscular.

Grasas saludables (omega-3)

→ Aceite de oliva, aguacate, pescado azul, nueces.

✗ Evitar grasas trans y saturadas.

Calcio y vitamina D

→ Lácteos bajos en grasa, verduras verdes, exposición solar.

✓ Prevenir osteoporosis.

Reducir sodio (<2 g/día)

→ Cocinar sin sal, evitar ultraprocesados.

✓ Control de la presión arterial.

Fibra

→ Frutas, vegetales, cereales integrales.

✓ Mejora la digestión y el metabolismo.

Fraccionar comidas (4-5 al día)

→ Estabiliza glucosa y evita atracones.



ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ISQUEMICA Y HEMORRAGIA)

ISQUEMICA:

Cerebrovascular isquemica

Objetivos:

Prevenir nuevas lesiones.

Mejorar salud cardiovascular.

Mantener buen estado nutricional.

Favorecer la recuperación neurológica.

📄 Tipo de dieta recomendada:

Estilo mediterráneo o DASH.

Baja en sal, grasas saturadas y azúcares.

Rica en frutas, verduras, fibra, pescado y grasas saludables (como aceite de oliva, nueces y aguacate).

🍽️ Distribución de nutrientes:

Carbohidratos complejos: 45–55%

Proteínas magras: 15–20%

Grasas saludables (insaturadas): 25–35%

🕒 Ejemplo de comidas diarias:

Desayuno: Avena + frutas + nueces.

Almuerzo: Pescado + arroz integral + ensalada con AOVE.

Cena: Crema de verduras + huevo o tortilla.

Snacks: Yogur, frutas, tostadas integrales.

⚠️ Consideraciones especiales:

Disfagia: Adaptar textura (purés, espesantes).

Hipertensión: Reducir sal (<1.5 g/día).

Colesterol alto: Evitar fritos y carnes rojas.

Anticoagulantes: Controlar vitamina K si usa warfarina.

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ISQUEMICA Y HEMORRAGIA)

Hemorrágica:

Objetivos:

Controlar la presión arterial.

Prevenir nuevas hemorragias.

Favorecer la recuperación neurológica.

Adaptar la alimentación a las capacidades del paciente (disfagia, movilidad, etc.).

 Dieta recomendada:

Tipo DASH o mediterránea.

Baja en sal, grasas saturadas y alimentos procesados.

Rica en frutas, verduras, cereales integrales, legumbres y grasas saludables (aguacate, nueces, aceite de oliva).

 Sodio:

Limitar a <1.5 g/día (evitar embutidos, sopas instantáneas, alimentos procesados).

 Consideraciones especiales:

Disfagia: adaptar textura (purés, líquidos espesados).

Hipertensión: monitoreo diario de presión + restricción de sodio.

Medicamentos anticoagulantes: cuidado con alimentos ricos en vitamina K.

BIBLIOGRAFÍA

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/stroke/symptoms-causes/syc-20350113>

<https://my-clevelandclinic-org.translate.goog/health/diseases/24205-cerebrovascular-disease?.com>

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cushing-syndrome/symptoms-causes/syc-20351310>

<https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-hormonales-y-metabólicos/trastornos-de-las-glándulas-suprarrenales/síndrome-de-cushing?ruleredirectid=757>